Le paludisme

I-Généralités

Le paludisme ou malaria (= mauvais air) est une érythrocytopathie due à un protozoaire sanguin, de la classe des sporozoaires, du genre Plasmodium . Il s'agit d'une parasitose endémo- épidémique transmise par la piqure d'un moustique : l'anophèle femelle. Le paludisme est responsable de 300 à 500 millions de cas chaque année dans le monde, et tue entre 1 à 3 millions de personnes/année, pour la plupart des enfants en bas âge (rapport OMS 2005).

En Afrique sub-saharienne , il est responsable de 20% de la mortalité juvéno -infantile totale.

En Algérie, la campagne d'éradication (1968-1978) a entrainé une réduction très nette de la maladie. Le paludisme d'importation représente plus de 95% des cas enregistrés.

II- Agents causals

2.1-Espèces plasmodiales en cause

- Le paludisme est dû à **5 espèces** différentes :

  - P. **falciparum** : largement implanté en régions tropicales et intertropicales. Il est responsable d'une létalité élevée,
  - P. **vivax** : il déborde ces régions pour toucher aussi des zones à climat tempéré. Il est absent en Afrique centrale et de l'ouest. Il entraîne exceptionnellement des formes graves mortelles,
  - P. **ovale** : retrouvé essentiellement en Afrique intertropicale, il est plus rare,
  - P. **malariae** : localisé sous forme de foyers dans toutes les régions d'endémie palustre,
  - P. **knowlesi**, morphologiquement proche de P. malariae, agent d'un paludisme simien en Asie du sud-est, responsable de rares cas humains, parfois fatals.

2.2-Cycle parasitaire

Le parasite évolue successivement chez deux hôtes : **l'homme** et **l'anophèle femelle.**

2.2.1-Cycle asexué ou schizogonique chez l'homme

➢ Étape hépatique ou exoérythrocytaire
L'anophèle femelle inocule des ***sporozoïtes*** qui se multiplient dans le foie. Pour *P. falciparum* et *P. malariae*, tous les hépatocytes parasités vont libérer des ***mérozoïtes*** en une seule fois dans la circulation sanguine, alors que pour *P. vivax* et *P.ovale* , les passages sanguins peuvent se répéter à des intervalles de plusieurs mois en raison de la persistance dans le foie de formes parasitaires latentes : ***les hypnozoïtes.***

- Étape sanguine ou érythrocytaire

  *Les **mérozoïtes*** pénètrent dans les hématies, se transforment en ***trophozoïtes*** puis par multiplication en ***schizontes***. Le cycle de maturation intra-érythrocytaire varie selon l'espèce et dure :

  - 24 heures pour P. knowlesi,
  - 48 heures pour P. falciparum, P. vivax et P. ovale,
  - 72 heures pour P. malariae.

  Ceci explique la périodicité parfois observée des accès fébriles qui traduisent l'éclatement simultané d'un grand nombre d'hématies.

  Après plusieurs cycles, apparaissent dans les hématies les formes sexuées non pathogènes : *les **gamétocytes mâles*** et ***femelles.***

2.2.2-Cycle sexué ou sporogonique chez l'anophèle femelle

Aucours d'un repas de sang chez un impaludé l'anophèle absorbe des gamétocytes. Le cycle dure 15 à 20 jours et aboutit à la formation de **sporozoïtes** qui seront inoculés à l'homme.

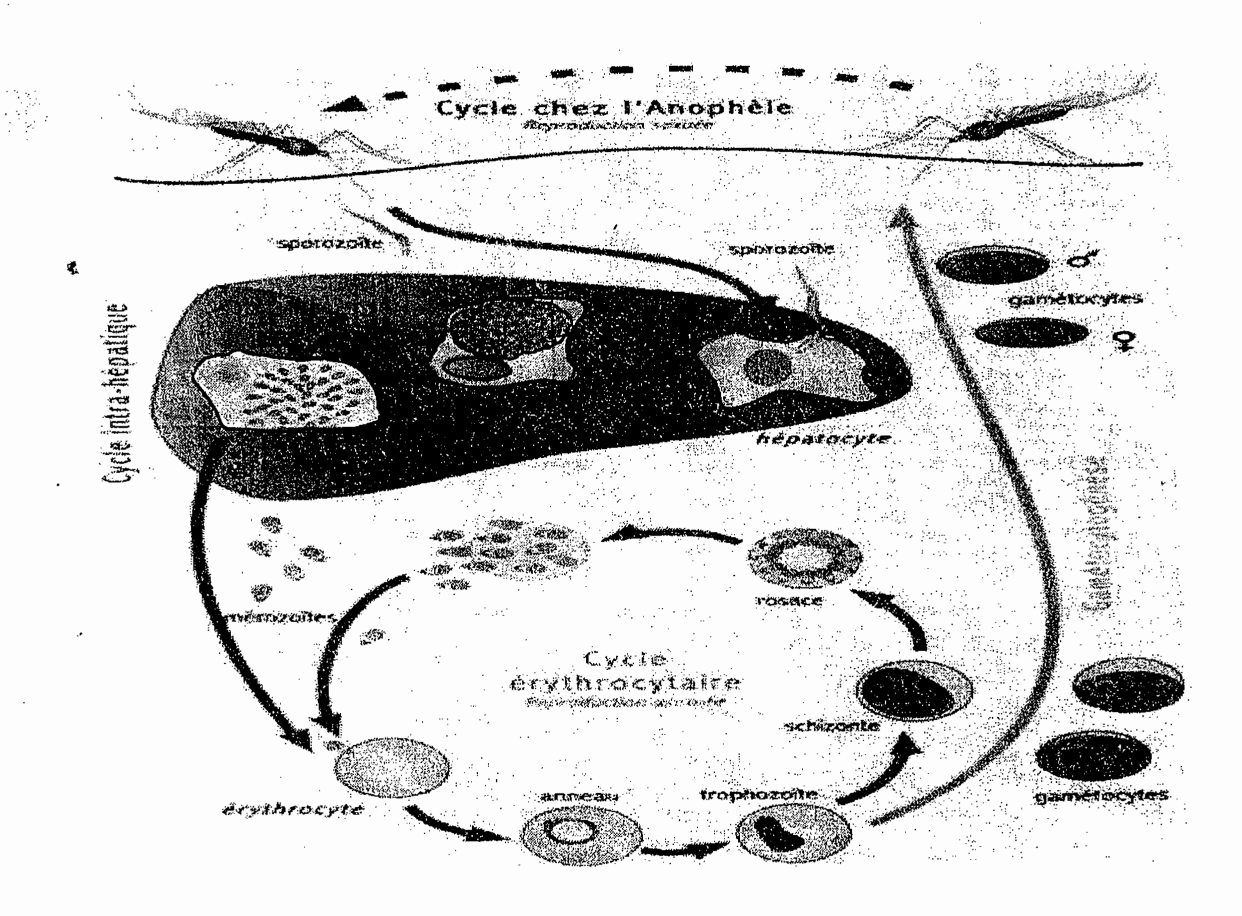


Figure 1 : cycle parasitaire

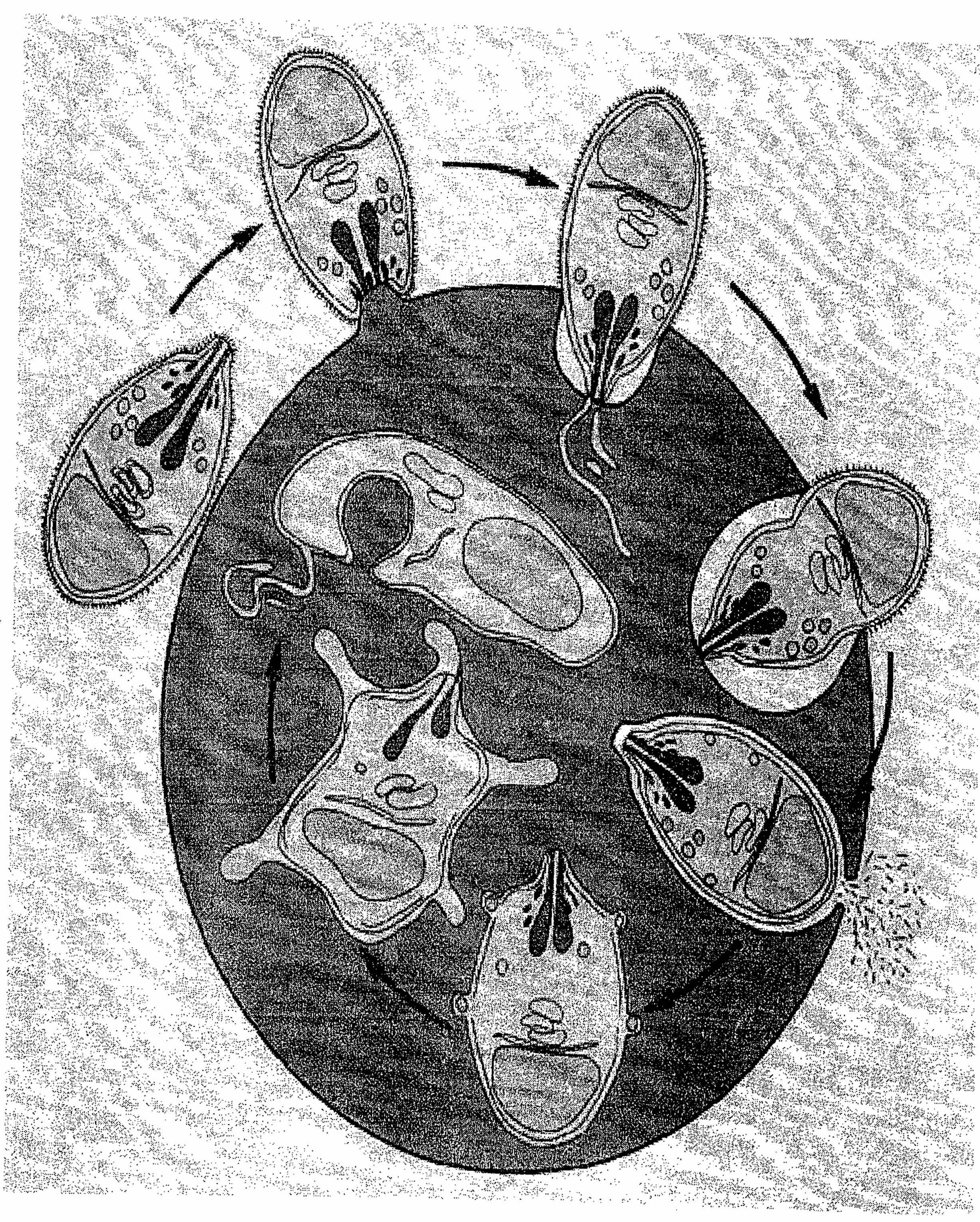


Figure 2 : mérozoïte pénétrant dans un érythrocyte

2.2.3-Chimiorésistance

Des souches de *P. **falciparum*** résistantes à la chloroquine sont présentes dans presque toutes les zones d'endémie de cette espèce plasmodiale . Cette résistance se double parfois d'une résistance à d'autres antipaludiques. De rares souches de *P. **vivax*** résistantes à la chloroquine ont été signalées dans quelques pays d'Asie et d'Océanie. Une résistance à la quinine existe dans quelques foyers en Asie du sud-est et en Amazonie. Les premières résistances aux dérivés de l'artémisinine en Asie ont été récemment décrites. Des centres de référence du paludisme permettent d'observer l'extension des résistances et de classer annuellement les pays en 3 groupes :

- **groupe 1** : pas de chloroquinorésistance (Afrique : Algérie, Cap-Vert, Ile Maurice, Égypte),
- **groupe 2** : cloroquinorésistance présente,
- **groupe 3** : prévalence élevée de cloroquinorésistance et multirésistance.

Cette classification a des conséquences pour le traitement et la chimioprophylaxie du paludisme.

III-Épidémiologie

3.1-Réservoir des parasites

Il est humain, à l'exception de P. **knowlesi** dont le réservoir naturel est représenté par les singes macaques.

3 .2-Vecteur

Il s'agit d'un culicidé du genre anophèle dont seule la femelle hématophage peut transmettre la maladie. Elle pique surtout le soir et la nuit.

3.3-Transmission

- Elle se fait principalement par la piqûre indolore de l'anophèle femelle. Une seule piqûre infectante suffit pour acquérir un paludisme.
- La transmission par voie placentaire est possible.
- Des cas de transmission transfusionnelle, par toxicomanie , par greffon ou exposition au sang chez les soignants ont été rapportés.

3.4-Répartition géographique

- En zones intertropicales chaudes et humides, le paludisme sévit sur un mode endémique avec parfois des poussées épidémiques liées à une pluviosité abondante. P. falciparum y prédomine.

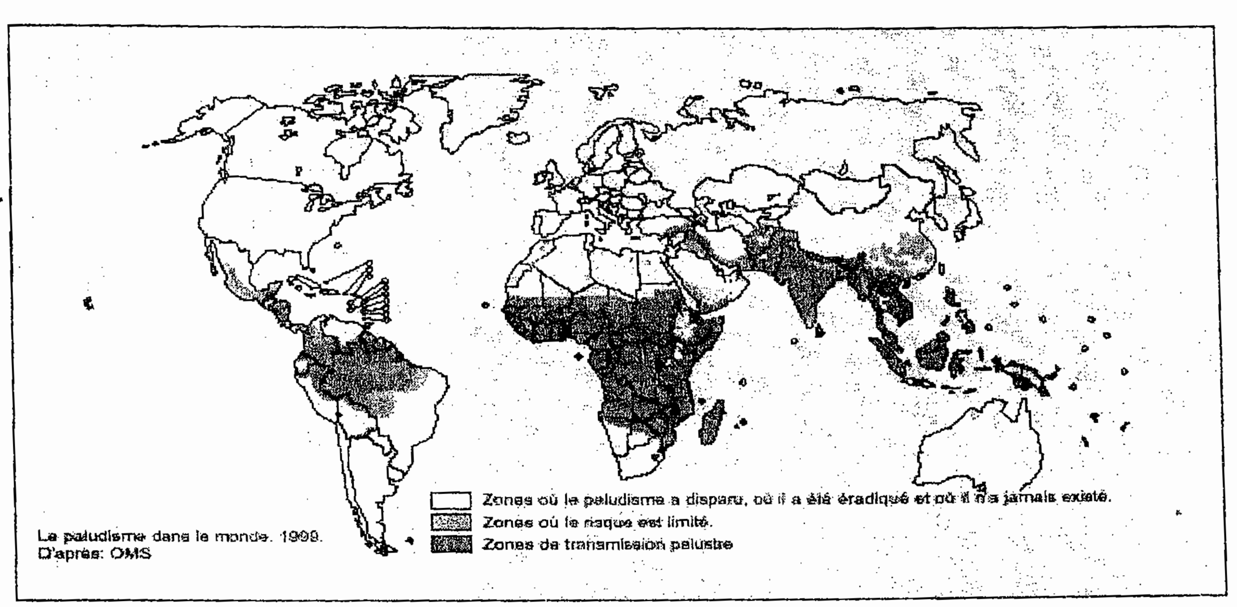
- En zones subtropicales ou tempérées chaudes, le paludisme, le plus souvent à P. vivax, est saisonnier.

- L'Afrique intertropicale, Madagascar et les Comores sont les plus touchés (90% des cas mondiaux) pour le paludisme à P. falciparum.

- En Algérie :

Plusieurs périodes sont à distinguer :

- La 1ère (1952-1968) = endémie palustre.
  Le paludisme à P.vivax avec 70.000 cas/an occupait la 1ère place des maladies infectieuses,
- de 1968 à 1978 : éradication du paludisme.
  Début du programme nationale d'éradication . Ce programme a entraîné une baisse très importante, en effet, l'incidence annuelle est passée de 100 cas /100 000 habitants en 1968 à 0.5/100 000 en 1978,
- de 1978 à ce jour : paludisme d'importation .



Ci-dessus: Le paludisme dans le monde. Le paludisme est endémique dans les régions tropicales et subtropicales.

Figure 3 : répartition géographique du paludisme

IV-Physiopathologie

La présence des hématozoaires dans le foie est sans conséquence clinique : cette phase correspond à la période d'incubation qui dure au minimum 1 semaine pour P. falciparum, 10 à 15 jours pour les autres espèces.
Les signes cliniques et biologiques sont dus à l'éclatement des rosaces contenues dans les hématies .

L'hémolyse est la principale cause de l'anémie et de l'ictère en cas de parasitisme intense. L'organisme réagit par l'hyperplasie des cellules macrophagiques expliquant la splénomégalie et l'hépatomégalie. Il existe une consommation périphérique de plaquettes.
P. **falciparum** est la seule espèce à assurer sa schizogonie érythrocytaire au niveau des **capillaires viscéraux**, **cérébraux** notamment, entraînant dans ses formes graves des lésions tissulaires liées à une production de **cytokines** et une **hypoxie** secondaire à la séquestration des érythrocytes parasités qui adhérent aux parois endothéliales et forme des « rosettes» (agglomérats d'hémathies parasités avec des hématies saines). Les perturbations métaboliques et hydroélectrolytiques majorent la gravité de l'infection due à cette espèce plasmodiale.
L'homme vivant en zone d'endémie soumis à des réinfections périodiques va développer progressivement une immunité relative ou **prémunition** qui limite la parasitémie et les effets pathogènes du parasite, ce qui peut aller jusqu'au portage parasitaire asymptomatique.
Cette prémunition est fragile et peut disparaître si le sujet quitte la zone d'endémie.

V-Clinique

5.1-TDD : Paludisme de primo-invasion de l'adulte jeune

C'est la forme habituelle du sujet non immun.

5.1.1-Incubation : silencieuse de durée variable selon l'espèce.

5.1.2-Invasion : réalise le tableau d'un embarras gastrique fébrile.

Le début est brutal marqué par une fièvre continue ou irrégulière associée à :
- un syndrome algique : céphalées, myalgies, arthralgies ,
- des frissons et à des troubles digestifs souvent au premier plan notamment chez l'enfant : anorexie, nausées, vomissements, douleurs abdominales et diarrhée. Une toux peut être présente chez l'adulte.

À ce stade, l'examen physique met en évidence une splénomégalie et une hépatomégalie inconstantes, un sub-ictère, un herpès péri-buccal et parfois un méningisme.
En l'absence de traitement et d'aggravation, après plusieurs jours, cette forme évolue vers des **accès de fièvre périodique** ou phase d'état. Correctement traitée l'évolution se fait vers la guérison.

5.1.3-Phase d'état

Elle est marquée par des accès palustres correspondant aux reviviscences schizogoniques (chaque accès coïncide avec l'éclatement des globules rouges).

L'accès se déroule classiquement en 3 stades :

- **1er stade**: frissons intenses se transmettant au lit du malade avec sensation de froid, prostration, tachycardie, malaise intense, SPM, vomissement, pâleur, pendant 1heure environ,

- **2ème stade** : ascension thermique rapide à 40 °C ou plus, avec un pouls très rapide , céphalées, chez un malade au faciès congestif et qui rejette ses couvertures. Ce stade dure 3-4 heures,

- **3ème stade** : sueurs profuses accompagnant la défervescence thermique (crise sudorale et polyurique) laissant le patient asthénique et euphorique. Ce stade dure 2-4 heures.

Ces accès se répètent tous les 1 ou 3 jours selon l'espèce plasmodiale en cause. Ils peuvent soit céder après quelques jours puis se renouveler ultérieurement après plusieurs mois , comme ils peuvent évoluer à n'importe quel instant vers l'aggravation (P. falciparum, P. knowlesi, exceptionnellement P. vivax).

5.2-Formes cliniques

5.2.1-L'accès pernicieux ou neuropaludisme

Principale **urgence en parasitologie**, il est l'apanage essentiellement de P. falciparum et survient surtout chez les sujets non immunisés, soit brusquement après des accès n'ayant pas été reconnus comme tels ou dont le traitement a été inadapté ou tardif. Même reconnu à temps, le neuropaludisme peut être fatal.

Cliniquement il réalise une **faillite polyviscérale** secondaire à une multiplication intense de P. falciparum dans les capillaires cérébraux et viscéraux.

Il peut se présenter sous plusieurs formes :

- La forme cérébrale : encéphalopathie aiguë qui associe :
    - un coma d'intensité variable, souvent profond, respiration stertoreuse,
    - une fièvre élevée (40-41°C),
    - parfois convulsions chez l'enfant, localisées ou généralisées,
    - signes méningés inconstants. Le LCR révèle une lymphocytose modérée, une augmentation modérée de la protéinorachie et une normoglycorachie. Le LCR est le plus souvent normal,
    - hypotonie avec crise de rigidité axiale,
    - aréflexie ostéotendineuse,
    - absence de signes de localisation,
    - sudation abondante, pouls rapide.
- La forme algide : impose une réanimation rapide.
    - État de choc.
    - Hypothermie.
    - Hypotension.
    - Oligo-anurie.
- La forme non comateuse est essentiellement psychique :
    - forme confusionnelle,
    - forme ébrieuse.
- Forme dominée par une insuffisance rénale aiguë.

Dans toutes ces formes, une hépatosplénomégalie ainsi qu'un ictère peuvent s'observer.

Évolution : sans traitement, l'évolution est fatale. Correctement traité, la guérison est obtenue en une semaine dans 80% des cas.

Critères de gravité du paludisme à P. falciparum (2007)

1-Cliniques

- Signes neurologiques : obnubilation, convulsions répétées (au moins 2/24h), confusion, somnolence, coma avec score de Glasgow < 11.
- Collapsus : TA systolique < 80mm Hg.
- Fièvre > 40°C.
- Hémorragie par CIVD.
- Œdème pulmonaire.
- Ictère.
- Oligurie < 400 ml/ 24 h ou 20 ml/h.
- Hémoglobinurie macroscopique.
- Existence d'une infection associée.
- Terrain : grossesse, splénectomie, immunodépression.

2-Biologiques

- Hémoglobine < 7g/dl.
- Hypoglycémie < 0,40 g/l.
- Parasitémie > 4%.
- Acidose métabolique : PH < 7,35.
- Bicarbonates plasmatiques < 15mmol/l.
- Bilirubine totale > 50 µmol/l.
- Créatininémie > 265 µmol/l.

Les cas comportant des signes de gravité doivent impérativement être hospitalisés en réanimation.

5.2.2- Paludisme viscéral évolutif

Forme subaiguë ou chronique de l'infection s'observant en zone d'endémie chez l'enfant et chez des sujets expatriés se soumettant plus ou moins régulièrement à une chimioprophylaxie ou prenant des traitements partiellement efficaces.
Le tableau associe une anémie pouvant être intense, un sub-ictère, une fébricule irrégulière à 38°C inconstante, une splénomégalie et une altération progressive de l'état général (asthénie, anorexie, amaigrissement), une élévation des IgG sériques et une parasitémie très faible.

5.2.3 – La splénomégalie palustre hyperimmune

Ce syndrome, d'origine dysimmunitaire, se manifeste par :

- une forte élévation des IgM sériques,
- une parasitémie en règle indétectable,
- des infiltrats lymphocytaires hépatospléniques,
- une régression très lente de la splénomégalie après traitement.

5.2.4- Fièvre bilieuse hémoglobinurique

Cette complication rare survient chez des sujets vivant en zone d'endémie, se soumettant à une prophylaxie irrégulière ou à des traitements itératifs et incomplets par la **quinine, l'halofantrine** ou la **méfloquine**. Le début est brutal, quelques heures après la prise de l'antipaludique, marqué par une hémolyse massive avec hémoglobinurie, fièvre, ictère, oligurie puis état de choc. Le mécanisme est de nature **immunoallergique.** L'éviction définitive des trois antipaludiques possiblement en cause (sensibilisation croisée possible) s'impose.

5.2.5-Formes selon le terrain

**** Paludisme de la femme enceinte***

Au début de la grossesse, il y a un risque d'avortement.
En fin de grossesse, risque d'accouchement prématuré, de paludisme congénital ainsi que d'un accès pernicieux.

**** Paludisme de l'enfant***

L'enfant de 6 mois à 6 ans vivant en zone d'endémie, peut faire un neuropaludisme avec un coma hypertonique ou des convulsions, une anémie hémolytique sévère, une hypoglycémie ainsi qu'un paludisme viscéral évolutif. L'évolution peut être fatale en quelques heures.

5.2.6- Paludisme transfusionnel

Accidentel, il se caractérise par l'absence de rechutes et de formes tissulaires.

5.2.7-Paludisme des aéroports

Dans ce cas, la contamination se fait par des anophèles embarquées à bord des avions, il faut savoir y penser chez les sujets habitant prés des aéroports ou en cas d'escale même de courte durée dans une zone d'endémie palustre.

VI-Diagnostic

6.1-Diagnostic positif

6.1.1-Le diagnostic de paludisme doit être évoqué systématiquement devant tout syndrome **infectieux** au retour d'une zone **d'endémie** même si une chimioprophylaxie correcte a été suivie.

6.1.2-Examens biologiques

**** Examens d'orientation***

- Hémogramme : anémie, leuconeutropénie, thrombopénie fréquente d'origine périphérique.
- Vitesse de sédimentation (VS) : peu accélérée.
- C-réactive protéine (CRP) : souvent > 100 mg/l.
- Transaminases : modérément élevées.
- Hyperbilirubinémie libre, élévation des LDH.

**** Examens de confirmation***

- **Frottis sanguin et goutte épaisse** : ils confirment le diagnostic par la mise en évidence du parasite. La goutte épaisse permet de détecter de faibles parasitémies, le frottis identifie l'espèce plasmodiale. Ils doivent être contrôlés aux **3**ème , **7**ème et **28**ème jours pour vérifier l'efficacité du traitement.
  La parasitémie représente la densité parasitaire exprimée en nombre d'hématies parasitées/µl ou en pourcentage.
- **Amplification génomique par PCR** : elle détecte des parasitémies très faibles et identifie l'espèce plasmodiale. Elle permet également de différencier P. knowlesi et P. malariae. Elle n'est pas adaptée au diagnostic d'urgence du paludisme.
- **Tests de diagnostic rapide par détection antigénique**
  Des techniques immunologiques utilisant des bandelettes antigéniques permettent un diagnostic rapide sur sang total. Les antigènes recherchés sont des protéines (HRP-2, pLDH) spécifiques d'espèce ou de genre.

6.2-Diagnostic différentiel

6 .2.1-À la phase d'invasion

On discutera :

- une fièvre typhoïde, une brucellose, une leptospirose, une borreliose,
- une méningite, une amibiase hépatique,
- une grippe, une hépatite virale, une arbovirose et une infection à VIH.

6.2.2-Les accès palustres

Les infections canalaires : urinaires et biliaires.

6.2.3-L'accès pernicieux

- Encéphalite, trypanosomiase.
- Thrombophlébite cérébrale.

6.2.4-Le paludisme viscéral évolutif

- Leishmaniose viscérale.
- Splénomégalie hématologique.
- Anémies hémolytiques.

6.2.5-La fièvre bilieuse hémoglobinurique

Elle fera discuter toutes les autres causes d'hémolyse intravasculaire notamment la bactériémie à Clostridium perfringens.

IIV-Traitement

7.1- Traitement curatif

7.1.1-Les antipaludiques

Ils agissent sur les formes **érythrocytaires** du Plasmodium (schizonticides)

Antipaludiques naturels

- **Quinine** (extrait de l'écorce de quinquina) : antipaludique majeur. Elle reste active face à la chimiorésistance.
  - Signes de surdosage : vertige, nausées, vomissements, acouphènes, hypoacousie, hypoglycémie, troubles de la conduction intracardiaque.
  - La posologie doit être adaptée en cas d'insuffisance rénale.
  - La voie IM est proscrite : risque de **nécrose** ou d'abcès.
  - Utilisée sous forme d'alcaloïdes base : Quinimax*(ampoules à 125, 250 et 500 mg) à la posologie **de 25 mg/Kg/24 h** réparties en 3 perfusions intraveineuses dans du **sérum glucosé** à 5 ou 10 % , d'une durée,chacune, de **4 heures** avec des intervalles libres de **4 heures.**

- **Dérivés du quinghaosu** = artémisinine (dérivé de **l'artémisinine = Artésunate)** : ampoule injectable de 60 mg . La posologie est de 2.4 mg/Kg à H0, H12 , H24 puis tous les jours pendant 3 jours , puis relais par un traitement oral.
  Contre -indication : allergie à l'artémisinine.

Antipaludiques de synthèse

- **Les amino – 4 - quinoléines**
  - ✓ **Choloroquine** = nivaquine : cp (comprimé) à 100 mg et 300 mg, sirop : c. mesure à 25 mg.

  Bien tolérée aux doses recommandées et pouvant être prescrite chez la femme enceinte. Elle est indiquée dans le traitement de l'accès simple (sauf à P. falciparum) et en chimioprophylaxie (sauf zone de chloroquinorésistance).

- **Les amino - alcools**

✓ **Méfloquine** = Lariam* : cp à 250 mg.

- Demi - vie longue.
- Très active sur les souches résistantes à la chloroquine.
- Effets secondaires : sensations vertigineuses, nauséeuses, troubles neuropsychiatriques réversibles, convulsions.
- Contre- indications : allaitement, prise de B- Bloquants très ralentisseurs , antécédents de troubles psychiatriques ou de convulsions, enfant de moins de 5Kg. Chez la femme enceinte son utilisation est limitée à la prophylaxie et au traitement des formes simples de paludisme en l'absence d'autre alternative.

✓ **Halofantrine** = Halfan* : cp à 250 mg, sirop c. mesure à 100 mg.

- Active sur les souches résistantes à la chloroquine.
- Comporte un risque d'allongement de l'espace QT et de trouble grave du rythme ventriculaire avec mort subite.
- Contre- indication : grossesse, allaitement, enfant de moins de 10Kg, allongement congénital ou médicamenteux de l'espace QT, hypovitaminose B1, hypokaliémie.

- **Autres antipaludiques**
  - Association sulfadoxine - pyriméthamine = Fancidar*.
  - ~~Association atovaquone-proguanil = Malarone*.~~
  - **Association artéméther- luméfantrine = Riamet*** : cp à 120 mg/20 mg. Contre - indication : allergie à l'artéméther et/ou à la luméfantrine, grossesse au 1er trimestre,antécédent de cardiopathie, allongement congénital ou médicamenteux de l'intervalle QT .
  - **Primaquine** : cp à 5mg, 7.5mg et 15 mg , c'est un amino-8-quinoleine qui agit contre les formes intrahépatiques. Cet antipaludique est contre- indiqué en cas de grossesse, d' allaitement (les 6 premiers mois), de déficit en G6PD, d'arthrite rhumatoïde, de lupus érythémateux, de prédisposition à la granulocytopénie et en association avec des médicaments hépatotoxiques.
  - Association dihydroartémisinine- pipéraquine tetraphosphate = Eurartesim*.
  - Antibiotiques : doxycycline (Vibramycine *) : 200 mg en IV, dans les cas en provenance de l'Asie du Sud-Est en association avec la quinine.

7 .1 .2-Traitement symptomatique

* Équilibre hydro-électrolytique.
* Oxygénothérapie, anticonvulsivants.
* Transfusion de concentrés globulaires si Hb <7g/100 ml, épuration extra rénale si nécessaire.
* Glucose 30% IV à 1ml/Kg si hypoglycémie majeure.

7.1.3-Les indications

**** Paludisme simple à*** **P. vivax et ovale**

Le traitement est à base **d'artéméther- luméfantrine** ou de **chloroquine** en combinaison avec la primaquine qui est utilisée pour éliminer les formes intrahépatiques responsables des rechutes :

- artéméther- luméfantrine en 6 prises (HO-H8 - H24 - H36 -H48 - H60) selon le poids : 05 -15 Kg : 1 cp / prise,
  15 -25 Kg : 2 cp / prise,
  25 - 35 Kg : 3 cp / prise,
  > 35 Kg : 4 cp / prise ,

Associé à la primaquine à la dose de 0.25 mg /Kg en une seule prise pendant 14 jours.

- Ou chloroquine : 10mg/Kg /j (2 jours) puis 5mg/Kg /j (1jour)+ primaquine (14 jours).

**** Paludisme simple à P. falciparum***

Le traitement est à base d'artéméther- luméfantrine (6 prises selon le poids) associé à une **dose unique** de primaquine.

Alternative : Méfloquine 25 mg /Kg en 3 prises espacées de 8H sur un seul jour (3cp puis 2cp puis 1cp).

**** Paludisme simple à P. malariae et P. knowlesi***

Le traitement est à base d'artéméther- luméfantrine (6 prises selon le poids).

****Paludisme grave(accès pernicieux)***

Le traitement se fait dans une unité de soins intensifs.

- Le traitement de choix repose sur **l'artésunate** injectable : une dose à H0, à H12 et H24 , par la suite une fois par jour jusqu'à ce que le patient puisse prendre de l'artéméther- luméfantrine par voie orale.

- Si artésunate non disponible,**Quinine** 25 mg/k/j, répartie en 3 perfusions IV dans du sérum glucosé à 5 ou 10% sur 4 heures avec surveillance de la glycémie au doigt toutes les 6 heures.
  Relais par voie orale dés que possible.
  Durée du TRT : 7 jours.
- TRT symptomatique : anti -convulsivants et antipyrétiques chez l'enfant, équilibre hydo-électrolytique, oxygénothérapie, transfusion de concentrés globulaires, épuration extra rénale si nécessaire.

7.2-Traitement préventif

C'est une maladie à déclaration obligatoire(B54) dont la prophylaxie est individuelle et collective.

7.2.1-Prophylaxie individuelle

***Protection médicamenteuse ou chimioprophylaxie**

Elle est le pilier de la prévention et fait appel à 5 antipaludiques :

- chloroquine = Nivaquine*,
- chloroquine-proguanil = Savarine* ou chloroquine (Nivaquine*) + proguanil (Paludrine*),
- atovaquone-proguanil = Malarone*,
- méfloquine = Lariam*,
- doxycycline.

Elle s'adresse aux sujets se rendant en zone d'endémie palustre et doit être efficace dès l'arrivée en zone de transmission. Le choix de l'antipaludique dépend du lieu de séjour (niveau de résistance).

✓ **Pays du groupe 1 : pas de chloroquinorésistance**

Chloroquine :

° Adulte : 1cp de 100 mg/j .

° Enfant : 1,5mg/kg/j.

Les prises doivent débuter le **jour** de l'arrivée, sont maintenues pendant **tout le séjour** et **4 semaines** après le retour.

✓ **Pays du groupe 2 : chloroquinorésistance présente**

Atovaquone 250 mg + proguanil 100 mg (Malarone*)

°Adulte : 1cp/j

°Enfant : 1 cp/10 Kg/j (Malarone*enfant : atovaquone 62,5 mg + proguanil 25 mg)

Les prises doivent débuter le **jour** de l'arrivée, sont maintenues pendant **tout le séjour** et **1 semaine** après le retour.

✓ **Pays du groupe 3 : prévalence élevée de chloroquinorésistance**

Méfloquine (Lariam*)

°Adulte : 1 cp de 250 mg / semaine, **10 jours** avant le départ + **séjour +3 semaines** après le retour.

°Enfant >15 Kg : 5 mg/Kg/semaine ,10 jours avant le départ + séjour + 3 semaines après le retour.

Asie du sud-est : doxycycline 1 gélule 100mg /j (contre indiquée chez l'enfant de moins de 8 ans, la femme enceinte) **séjour + 4 semaines** après le retour.

Protection contre la piqure d'anophèle

- Utilisation de moustiquaires, éventuellement imprégnées d'insecticides pendant le sommeil.
- Insecticides d'utilisation domestique.
- Répulsifs cutanés en lotion, aérosol ou crème appliqués sur les parties découvertes.
- Port de vêtements amples et couvrants dès la tombée de la nuit, au mieux imprégnés d'insecticides.

7.2.2-Prophylaxie collective

Elle repose sur la lutte contre les gîtes larvaires.

Références

1-CMIT. Paludisme. In E. PILLY : Vivactis Plus Ed; 2014 : pp 435-441.

2- Recommandations sanitaires pour les voyageurs, 2014. Bulletin épidémiologique hebdomadaire (BEH) N° 16-17. 3juin 2014. 279- 291.

3-Société de Pathologie infectieuse de langue Française. Recommandations pour la pratique clinique 2002 sur le paludisme.
Méd . Mal. Infect. 2008 ; 38 :39-118.

T105-3 : **Pays pour lesquels une chimioprophylaxie antipaludique est indiquée et répartition des zones de chimiorésistance de *P. falciparum* d'après BEH 4 juin 2013, n°22-23**

Pays du groupe 1 : pas de chloroquinorésistance

Afrique
Algérie[1,2], Cap-Vert[2], Egypte[2], Île Maurice[2]

Amérique
Argentine (Nord - Ouest[1,3]), Bahamas[2] (Great Exuma), Belize[1,3], Bolivie[1,3] (sauf Amazonie groupe 3), Costa Rica[1,3], Guatemala[1,3], Haïti, Honduras[1,3], Jamaïque (Kingston uniquement) Mexique (Yucatan)[1,3], Nicaragua[1,3], Panama (Ouest[1,3]), Paraguay (Est[1,3]), Pérou (sauf Amazonie groupe 3), République Dominicaine, Salvador[1,3], Vénézuela (sauf Amazonie groupe 3)

Asie
Azerbaïdjan[1,2], Chine (Nord-Est[1,3]), Corée du Nord[1,2], Corée du Sud[1,2], Géorgie (Sud-Est)[1,2], Kirghizistan[1,2], Ouzbékistan[1,2]

Europe
Fédération de Russie[1,2], Grèce[1,2]

Proche et Moyen-Orient
Iran[1,3] (sauf Sud-Est groupe 3), Iraq (Nord)[1,3], Syrie[1,2], Turquie (Sud-Est[1,2]), Yémen (Île de Socotra)

Pays du groupe 2 : chloroquinorésistance présente

Asie
Inde (sauf États du Nord-Est groupe 3), Népal (Teraï), Sri Lanka[1,3], Tadjikistan[1,3]

Moyen-Orient
Oman[1,2]

Amérique du Sud
Colombie (sauf Amazonie groupe 3)

Pays du groupe 3 : prévalence élevée de chloroquinorésistance ou multirésistance

Afrique
Afrique du Sud (Nord-Est), Angola, Bénin, Botswana, Burkina-Faso, Burundi, Cameroun, Comores, Congo, Côte d'Ivoire, Djibouti, Érythrée, Éthiopie, Gabon, Gambie, Ghana Guinée, Guinée-Bissau, Guinée équatoriale, Kenya, Libéria, Madagascar, Malawi, Mali, Mauritanie, Mayotte[3] (collectivité départementale), Mozambique, Namibie, Niger, Nigéria, Ouganda, République Centrafricaine, République Démocratique du Congo, Rwanda, Sao Tomé et Principe, Sénégal, Sierra Leone, Somalie, Sud Soudan, Swaziland Tanzanie, Tchad, Togo, Zambie, Zimbabwe

Amérique
Bolivie (Amazonie), Brésil (Amazonie), Colombie (Amazonie), Équateur (Amazonie), Guyana, Guyane française (fleuves), Panama (Est), Pérou (Amazonie), Surinam, Vénézuela (Am

Asie
Afghanistan[3], Bangladesh, Bhoutan[3], Cambodge, Chine (Yunnan et Haïnan), Inde (États du Nord-Est), Laos, Malaisie (sauf zones côtières), Myanmar, Pakistan, Philippines, Thaïlande (zones frontalières avec Cambodge, Myanmar), Vietnam (hors bande côtière et deltas)

Moyen-Orient
Arabie Saoudite (Sud[3], Ouest[3]), Iran (Sud-Est[3]), Yémen (sauf Ile de Socotra)

Océanie
Îles Salomon, Indonésie (sauf Bali), Papouasie-Nouvelle-Guinée, Timor Leste, Vanuatu

[1]Essentiellement *Plasmodium vivax* - [2] et [3]Dans les pays ou les régions où le risque de transmission est faible, il est admissible de ne pas prendre de chimioprophylaxie quelle que du séjour(2) ou si le séjour dure moins de 7 jours(3), à condition, en cas de fièvre après le retour, de signaler au médecin l'antécédent de séjour.